Über die Kieselsäurebestimmung in Silikoselungen und ihren Wert als diagnostisches Hilfsmittel

Auszug der

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

verfaßt

und der

Hohen Naturwissenschaftlichen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität

zu Würzburg

vorgelegt von

Ingeborg Steiff

aus Würzburg

1955

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Vorliegende Arbeit wurde im Institut
für Pharmazie und Lebensmittelchemie
der Universität Würzburg
(Direktor Prof. Dr. R. Dietzel) ausgeführt.

Ich danke Herrn Prof. Dr. Dietzel für die großzügige
Förderung.
Ebenso danke ich Herrn Dr. E. Graf,
unter dessen besonderer Betreuung
die Arbeit ausgeführt wurde.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Berichterstatter: Prof. Dr. R. Dietzel
Tag der mündl. Prüfung: 19. 7. 55

Von den drei miteinander konkurrierenden Hypothesen über die Entstehung der Silikose, nämlich der mechanischen Theorie, der Löslichkeitstheorie und der Oberflächentheorie, hat sich bis heute noch keine allgemein durchsetzen können. Jedoch lassen die beiden letzteren, die in neuerer Zeit bevorzugt werden, gemeinsam die Annahme plausibel erscheinen, daß ein kieselsäurereicherer Staub auch eine schwerere Silikose erzeugen sollte und daß man umgekehrt bei einer schwereren Silikose auch einen höheren Kieselsäuregehalt in der Lunge erwarten sollte.

Diese zu vermutende Gesetzmäßigkeit wird selbstverständlich eingeschränkt durch mannigfache Faktoren exogener und endogener Art, die erfahrungsgemäß bewirken können, daß trotz gleichartiger und vergleichbarer Noxe verschieden schwere Krankheitsbilder sich entwickeln können.

Ließe sich trotz der genannten Störfaktoren ein gesetzmäßiger Zusammenhang zwischen Kieselsäuregehalt und Silikoseschwere erweisen, so wäre dem Pathologen eine große Hilfe bei der gutachtlichen Äußerung gegeben. Besonders kritische Fälle, sehr schwache Silikosen oder solche, deren pathologisch-anatomisches Bild durch andere Begleiterkrankungen verschleiert ist, schließlich solche Silikoseformen, die wegen der Seltenheit des verursachenden Staubmaterials seltener beobachtet werden, ließen sich dann unter Zuhilfenahme der Ergebnisse einer chemischen SiO_2-Bestimmung leichter objektiv beurteilen.

Diese naheliegende Fragestellung ist nicht neu. Es sind vielmehr schon öfters Untersuchungen in diesem Sinne ausgeführt worden. Ch. Hackmann[15]) fand bei den Lungen von 37 Ruhrbergleuten weitgehende Parallelität zwischen Gewebeschädigung und Kieselsäuregehalt.

Cummins und Sladden[8]) kamen zu ähnlichen Ergebnissen. Sweany (zit. nach [20])) verlangt für silikotische Herdbildung 2 mg SiO_2 für 1 g trockene Lunge. Er fand aber selbst Lungengewebe mit erhöhtem SiO_2-Gehalt, jedoch nicht merklicher Fibrose und nannte diesen Zustand „praefibrotisch". E. Kirch und L. Rebmann[20]) kamen bei der Untersuchung von 49 Silikose-Lungen von Porzellanarbeitern zu dem eindeutig positiven Ergebnis, daß die Schwere der Silikose nahezu fehlerlos symbat mit dem analytisch ermittelten SiO_2-Gehalt der Lunge geht.

Kieselsäuregehalt von Silikoselungen nach L. Rebmann[20])

	%-Gehalt der Asche an SiO_2 (Durchschnittswerte)	%-Gehalt der getrockneten Lungen an SiO_2	Grad der Silikose
1.	5,5	0,00—0,30	normal
2.	11,6	0,31—0,80	I
3.	(23,3)	0,81—1,00	I—II
4.	25,4	1,01—1,30	II
5.	(25,6)	1,31—1,60	II—III
6.	33,4	1,61—2,50	III
7.	41,3	ab 2,51	III + (schwerste Grade)

E. Kirch und W. Lecher[18]) stellten 1932 die pathologisch-anatomischen Befunde von weiteren 131 Staublungen und die seinerzeit von R. Dietzel ermittelten SiO_2-Gehalte gegenüber und kamen zu dem gleichen Ergebnis. H. Gärtner[12]) bestätigt dies bezgl. der Porzellanstaublungen. G. Gerstel[13]) fand 1934: Zunehmende Staubmenge entspricht gewichtigeren Staubherden. Bei jedem einzelnen Kranken bedingt doppelte SiO_2-Menge in den Schwielen auch doppelte Schwielengröße. Beim Vergleich verschiedener Kranker aber ergaben gleiche Kieselsäuremengen verschiedene Schwielen. (Individuelle Dispositionsfaktoren oder andere Staubarten?)

W. di Biasi[5]) nimmt in dem Sinne Stellung, daß Hilfsuntersuchungen wie chemische, mineralogische, röntgenspektrographische bei jedem zweifelhaften Fall durchzuführen sind, aber die pathologisch-anatomische und histologische Untersuchung sei ausschlaggebend.

Andere Autoren dagegen lehnen die chemische Untersuchung ab, da angeblich kein gesetzmäßiger Zusammenhang zwischen Schwere der Erkrankung und SiO_2-Gehalt besteht.

Wie kommt es nun, daß bei dieser eng begrenzten Fragestellung so viel Spielraum für völlig widersprechende Meinungen bleibt? Man könnte zahlreiche Möglichkeiten für eine Erklärung annehmen:

1. Jeder Untersucher hat bisher mit überwiegend einseitigem Material gearbeitet. So untersuchten
   Ch. Hackmann[15]) nur Lungen von Ruhrbergleuten
   Cummins und Sladden[8]) nur Lungen von Steinkohlenbergleuten aus Süd-Wales
   G. Gerstel[13]) Lungen von Erzgrubenarbeitern (75 %) und Kohlebergleuten (21 %)
   L. Rebmann[20]) nahezu nur Porzellanarbeiterlungen.
2. Die einzelnen Untersucher benützten verschiedene chemische Methoden, so daß sich die Resultate nicht untereinander vergleichen lassen. An der Erarbeitung der SiO_2-Werte hat überdies eine große Zahl von unterschiedlich arbeitenden Analytikern mitgewirkt. Es ist nicht sicher, ob die analytischen Me-

thoden selbst einwandfrei waren. Die quantitative Kieselsäurebestimmung gehört erfahrungsgemäß nicht gerade zu den sichersten der analytischen Chemie.

3. Sind die einzelnen Kieselsäureverbindungen doch in ihrer Gefährlichkeit so verschieden, daß trotz gleichen SiO_2-Gehaltes ganz verschieden schwere Erkrankungen verursacht werden? Wären in diesem Falle für die einzelnen Staubarten individuelle Normmengen festzulegen?

4. Sind die unterschiedlichen Resultate durch Verschiedenheiten der Probenahme erklärlich? G. Gerstel[13]) analysierte die zerlegten Lungenteile einzeln und errechnete daraus den Gehalt der Ganzlunge. L. Rebmann[20]) dagegen benützte für die Untersuchung eine von der Basis zur Spitze herausgeschnittene Probescheibe, ebenso wurden bei E. Kirch und W. Lecher[18]) solche Probescheiben analysiert.

5. Ist die Festlegung der Schwere einer Silikose nach pathologisch-anatomischen Methoden auch in komplizierten Fällen unbedingt eindeutig? (Diese Frage stellt auch L. Rebmann[20]). Es muß hier an den Formenreichtum der Silikose, an die Seltenheit einzelner Silikoseformen, an die unterschiedliche Erfahrung der einzelnen Pathologen erinnert werden. Ein Pathologe im Ruhrgebiet wird womöglich infolge größerer Vergleichsmöglichkeiten die Silikose eines Bergmanns anders beurteilen als ein Pathologe, der hauptsächlich Porzellan- oder Sandsteinlungen zu sehen gewöhnt ist.

Wir haben wiederholt im Auftrag der Berufsgenossenschaften auf Veranlassung von Prof. E. Kirch quantitativ-chemische SiO_2-Bestimmungen nach der Rebmannschen Methode ausgeführt. Dabei ergaben sich in letzten Jahren einigemal erhebliche Diskrepanzen zwischen den chemisch ermittelten SiO_2-Gehalten und den pathologisch-anatomisch festgestellten Silikoseschweren, und zwar in erster Linie bei Nichtporzellanarbeitern. Dies war für uns Veranlassung, das Problem der chemischen Kieselsäurebestimmung in Lungen und ihres diagnostischen Wertes erneut aufzugreifen.

Das Programm dieser Arbeit ergab sich zwangsläufig aus den obigen Punkten 1 bis 4.

1. Es war zunächst eine quantitativ-chemische Bestimmungsmethode zu finden oder auszuarbeiten, die trotz Anwesenheit der einzelnen möglichen Begleitstoffe richtige SiO_2-Werte ergibt. (In erster Linie durften Eisen, Aluminium, Fluor und Phosphat nicht stören.)

2. Mit dieser einheitlichen Methode war eine genügend große Anzahl von ganzen Silikoselungen verschiedenster Pathogenese von einem Bearbeiter zu untersuchen.

3. Die Ergebnisse der chemischen Bestimmungen waren mit den pathologisch-anatomischen Befunden zu vergleichen und aus dem Vergleich war zu entscheiden, ob die quatitativ-chemisch bestimmte Menge SiO_2 mit der Schwere der Erkrankung parallel geht und somit als exaktes Maß für diese gelten kann.

4. Sollte sich die chemische SiO_2-Bestimmung als brauchbares diagnostisches Hilfsmittel erweisen, so mußte die Untersuchungsmethode so beschaffen sein (einfach, reproduzierbar, billig), daß die chemische SiO_2-Bestimmung überall durchgeführt werden kann.

Die Bestimmung der Kieselsäure

Der nächstliegende Gedanke war, sich der röntgenographischen Analyse zu bedienen, die theoretisch nicht nur den Kieselsäuregehalt, sondern zugleich auch die Art und Menge der einzelnen Mineralien ergäbe, als welche die Kieselsäure vorliegt. Praktisch stellten K. Thomas und H. Stegemann[23]) jedoch fest, daß die Lungenstäube dazu auf schonendste Weise isoliert und sorgfältig gereinigt werden müssen, und daß der röntgenographische Befund durch eine chemische Analyse gesichert werden muß.

Es blieben somit nur die chemischen Methoden zur Wahl. Die klassische Methode der Kieselsäurebestimmung ist folgende:

Das Silikat wird durch Soda- oder Alkalischmelze aufgeschlossen, aus der Lösung der Schmelze die Kieselsäure durch Salzsäure gefällt, durch wiederholtes Eindampfen mit Säure und dazwischengeschaltetes Trocknen dehydratisiert und dann nach Auswaschen und Trocknen geglüht. Da die so gefällte Kieselsäure nicht ganz rein ist, aber andrerseits durch erschöpfendes Auswaschen Verluste auftreten, bestimmt man meist den SiO_2-Gehalt der geglühten Fällung aus der Gewichtsabnahme bei Abrauchen der SiO_2 als SiF_4 mittels Flußsäure und Schwefelsäure. Derselben nur gering variierten Grundmethode bedienten sich u. a. G. Gerstel[13]), L. Rebmann[20]), Ch. Hackmann[15]) und auch wir bei unseren früheren auftragsgemäß ausgeführten Untersuchungen. Gegen diese gravimetrische Methode ist an sich nichts einzuwenden, aber es ist jedem Analytiker bekannt, daß sie nur bei allergrößter Sorgfalt exakte Werte ergibt. Schon beim Lösen der erkalteten Schmelze mit Salzsäure können beachtliche Verluste durch Verspritzen infolge Gasentbindung eintreten, wenn man die Salzsäure nicht ganz langsam zusetzt. Die gefällte Kieselsäure muß durch Auswaschen völlig von glühflüchtigen Halogeniden befreit werden, andernfalls bestimmt man fälschlich einen Teil derselben als SiF_4. Das Verbrennen des Filters ist sehr diffizil, da die gefällte Kieselsäure sehr leicht wegstaubt. Schließlich genügt ein zweimaliges Fällen erwiesenermaßen noch nicht zur völligen Fällung der Kieselsäure. Eine mit der unumgänglichen Sorgfalt ausgeführte SiO_2-Bestimmung nach dieser gravimetrischen Methode ist in zwei Tagen kaum zu bewältigen. Bei rascherem Arbeiten sind die Resultate zu ungenau. Wie aber weiterhin in unseren Versuchen festgestellt wurde, kommen noch Fehler-

quellen hinzu, die trotz sorgfältigster Arbeitsweise die Ergebnisse verfälschen. Fluoride, wie der in natürlichen Stäuben nicht seltene Flußspat, ferner Fluor-Apatit führen zu Kieselsäureverlusten beim erforderlichen Erwärmen der angesäuerten Lösungen der Schmelze*).

Die Langwierigkeit einer genauen gravimetrischen Analyse, vor allem aber die wichtigen Fehlermöglichkeiten bei Anwesenheit von Fluoriden, lassen die gravimetrische Methode für die quantitative routinemäßige SiO_2-Bestimmung in Lungen ungeeignet erscheinen. Infolgedessen sind die Ergebnisse der gravimetrischen Untersuchungen methodisch mit Vorbehalt aufzunehmen.

Eine von E. Möhlau[19]) für die Wasseranalyse ausgearbeitete gravimetrische Methode aus jüngster Zeit benützt zur Freisetzung der Kieselsäure einen Ionenaustauscher (Wofatit H). Eigene Versuche dazu wurden unter Verwendung von Lewatit S in der H-Form ausgeführt. Die Lösungen der Alkalischmelzen bekannter SiO_2-Mengen ergaben zwar sehr gut stimmende Werte, jedoch war das Verfahren für den vorliegenden Zweck nicht anwendbar, weil nur fluoridfreie Aschen auf diese Weise analysiert werden können.

Diskussion der kolorimetrischen und photometrischen Methoden

Die kolorimetrischen und photometrischen Methoden schienen uns für Serienanalysen besser geeignet und von den aufgezeigten Fehlerquellen frei zu sein.

Hierbei wird stets aus der Kieselsäure durch Zusatz von Molybdat die gelbe Silikomolybdänsäure gebildet und diese entweder direkt oder nach Reduktion zu Molybdänblau photometrisch oder kolorimetrisch gemessen. Aber auch diese einfach scheinende Methode hat viele Fehlermöglichkeiten. Eine davon ist die quantitativ unsichere Reduktion zu Molybdänblau, die mit Sulfit[14]), Hydrochinon und Sulfit[6]) [24]), Zinnchlorür[1]) [4]), Eikonogen[16]) [21]), Hydrazinsulfat[10]) o. a. vorgenommen wird. Für den vorliegenden Zweck erwies sich jedoch die Reduktion zu Molybdänblau als nicht erforderlich, da die Kieselsäuremengen hoch genug sind, um direkt aus der Gelbfärbung der Silikomolybdänsäure ermittelt zu werden. Die Methoden, die mittels der Molybdänblaureaktion arbeiten, verlangen aber so geringe Einwaagen, daß schon aus diesem Grund bei inhomogenem Material erhebliche Abweichungen zu erwarten sind. Auch sonst blieben noch zahlreiche Einflüsse übrig, die in einer Reihe von Arbeiten studiert worden sind. Hier ist zunächst die bei Anwesenheit von Phosphat entstehende, ebenfalls gelbe Phosphormolybdänsäure zu nennen. Urbach[24]) und nach ihm H. Kraut und M. Weber[17]) suchen das Phosphat durch Oxalsäure zu entstören, ein sehr unsicheres Verfahren, da die Oxalsäure die Molybdänsäure maskiert und somit auch die richtige Erfassung der Kieselsäure gefährdet[11]). E. I. King und H. Stantial[16]) entfernen Phosphat durch Fällen mit Calciumchlorid und Ammoniak. Das tertiäre Calciumphosphat mit seiner sehr großen Oberfläche adsorbiert unvermeidlich mehr oder weniger SiO_2, zumal wenn es sich wie

*) Erwartungsgemäß fand auch L. Rebmann[20]) bei seinem Fall Nr. 54, einem Flußspatarbeiter mit Silikose III. Grades, nur 0,94 % SiO_2, d. i. nach seiner Skala die einer Silikose I. bis II. Grades entsprechende Menge. Zur Erklärung dieser Differenz nahm L. Rebmann einen Einfluß des Fluors oder der Flußsäure auf die Gewebsschädigung, statt auf die Analysengenauigkeit an.

hier um eine ziemlich große Menge Phosphat handelt, die durch die vorausgehende Fällung des Eisens als Phosphat noch vermehrt wird. Viel einfacher ist es, das Phosphat durch Zusatz weiterer Phosphorsäure unter Bildung des phosphatreicheren farblosen Phosphormolybdänkomplexes zu maskieren, wie M. Devaux[9]) für die Analyse von Industriewässern empfiehlt. Diese Methode erwies sich auch für den vorliegenden Zweck als die beste, und zwar wird nach Bildung der gelben Silikomolybdänsäure und der gelben Phosphormolybdänsäure durch Zusatz eines Phosphatpuffers von pH 1,8 die letztere in den phosphatreicheren farblosen Komplex verwandelt, während die Silikomolybdänsäure unverändert bleibt. In vorliegender Arbeit wurde eine Pufferlösung aus Phosphorsäure D 1,70, $NaH_2PO_4 . 2H_2O$ und Wasser verwendet, die leichter reproduzierbar und phosphatreicher ist als der Phosphatpuffer von Devaux[9]) aus Phosphorsäure D 1,7 und n/1 NaOH. Die Störung infolge Bildung von Arsenmolybdänsäure kann bei biologischem Material außer acht bleiben.

An zweiter Stelle ist das Eisen zu nennen, das mit seiner gelben Farbe die Meßwerte erhöhen könnte. Zur Entfernung des Eisens schütteln H. Kraut und M. Weber[17]) mit Äther aus. Nach unseren Versuchen gelingt die Entfernung des Eisens nur aus stark salzsaurer Lösung durch wiederholtes Ausäthern, wobei jedoch zu große Verluste an Kieselsäure auftreten. Ebenso ist es nicht möglich, das Eisen aus der alkalischen Lösung der Schmelze abzufiltrieren, da zuviel Kieselsäure an der Oberfläche des Eisenhydroxyds adsorbiert bleibt. H. Stegemann und J. Fitzek[21]) entfernen Eisen durch Kationenaustausch in Polyaethylenrohren. Wie aus Modellversuchen hervorgeht, ist die Entfernung des Eisens in unserem Falle nicht nötig, da dessen Gelbfärbung in schwefelsaurer Lösung bei der angewandten Menge Lungenasche und bei der Messung mit monochromatischem Licht noch keinen meßbaren Fehler verursacht.

Viel wesentlicher sind dagegen die Fehlermöglichkeiten durch Bildung von Polykieselsäuren, die nicht mit der Ammonmolybdatreaktion erfaßbar („molybdatinaktiv") sind. Solange die Lösung stark alkalisch ist, bildet sich keine Polykieselsäure, nach dem Ansäuern oder Neutralisieren dagegen wird die molybdataktive „Oligokieselsäure" zu „Polykieselsäure" polymerisiert, und zwar stellen sich neutrale Lösungen bei Zimmertemperatur nach W. Lühning[18a]) in kürzerer oder längerer Zeit alle auf einen konstanten Gehalt von 90—120 γ/ml (= 0,012 %) Oligokieselsäure ein, einerlei ob man von molekulargelöster Kieselsäure oder von Suspensionen polymerer Kieselsäure ausgeht. H. Antweiler[3]) sowie G. B. Alexander, W. M. Heston u. R. K. Iler[2]) finden dasselbe. Es handelt sich dabei nicht um ein Gleichgewicht, sondern um die Einstellung eines Sättigungsgrades von 100—120 γ/ml Oligokieselsäure. Zur Ausschaltung der Polymerisation lassen Carlson und Banks[7]) die Kieselsäure nach der Sodaschmelze mit HF maskieren und den Überschuß an Flußsäure mit Borsäure binden. Das SiF_6-Ion reagiert noch mit Ammonmolybdat, wird aber nicht mehr polymerisiert. Nach diesem Prinzip arbeiten auch K. Thomas und H. Stegemann[23]). Eigene Modellversuche ergaben jedoch, daß bei der später beschriebenen Arbeitsweise keine Fehler durch Polymerisation der Kieselsäure auftreten.

Während der bisher geschilderte Einfluß der Azidität oder Alkalität offensichtlich durch Polymerisation oder Depolymerisation erklärt werden kann, ist er bei der eigentlichen Farbreaktion nicht so durchsichtig. M. Devaux[9]) gibt als pH-Wert, bei dem die größte und allein reproduzierbare Farbtiefe erreicht wird, 1,6—2,0 an. Diese Angabe konnte

vollauf bestätigt werden. Jedoch war erwartungsgemäß die Messung mit der Chinhydronelektrode bei Anwesenheit der oxydierenden Molybdänsäure unmöglich, ebenso die Messung mit dem von M. Devaux[9]) beim Fehlen eines pH-Meters empfohlenen Thymolblau. Vielmehr mußte die Glaselektrode benutzt werden (in vorliegender Arbeit das pH-Meter Metrohm E 196). Das Ansäuern auf pH ~ 1,8 darf zur Vermeidung der Polymerisation der Kieselsäure erst nach Zugabe des Molybdats erfolgen. Für die Messung selbst bestand die Möglichkeit der Messung der gesamten gelben Farbe, für die ein Kolorimeter oder Photometer mit mischfarbenem Licht genügt hätte. Jedoch bestand hier die Gefahr, daß das Gelb des Fe^{III}sulfats mitgemessen wurde. Deshalb wurde mit monochromatischem Licht gearbeitet (Metallinterferenzfilter λ_{max} 420 mμ (HW 13 mμ, D_{max} 33 %) von Schott und Gen. Landshut). Allerdings war bei dieser Messung die Intensität des durchgehenden Lichtes von 420 mμ so schwach, daß der Zeiger des Lange-Kolorimeters keine ablesbaren Ausschläge mehr ergab. Deshalb wurde nicht nach der Zeigerausschlagmethode, sondern über ein Lichtzeigergalvanometer mit Hilfe der Meßblende „stromlos" gemessen. Diese Meßart hat bekanntlich noch den Vorzug, daß sich Stromschwankungen nicht auswirken können und man die Lichtempfindlichkeit des Kolorimeters voll ausnutzen kann.

Es bleibt noch zu diskutieren, in welchem Zeitpunkt die Messung vorgenommen werden muß. Nach der Erfahrung der meisten Autoren wird das Maximum der Farbtiefe 10 Minuten nach Zusatz der Schwefelsäure zur molybdathaltigen Kieselsäurelösung erreicht. C. Ferrari[11]), der die Farbreaktion eingehend studiert hat, kam auf Grund von Versuchen, bei denen er in verschiedenen Stadien der Komplexbildung die Bildung von Silikomolybdänsäure durch Maskierung der MoO_3 abfing, zu folgender Vorstellung: Es soll bei der Farbreaktion eine gelbe Silikomolybdänsäure gebildet werden, die vom ersten Augenblick an beginnt, sich in eine „voraussichtlich farblose" Silikomolybdänsäure bis zu einem Gleichgewicht umzuwandeln. Im siedenden Wasserbad sei dieses Gleichgewicht in wenigen Minuten erreicht. Die Farbkonstanz und das Farbmaximum nach 10 Minuten bestünden demnach nur scheinbar. Vielmehr sei in dem Zeitintervall zwischen 10 Minuten und einer Stunde nach dem Zusammengeben der Reagenzien nur die Bildung des gelben und die Umwandlung des gelben in den farblosen Komplex etwa gleich schnell. Danach würde dann infolge Verarmens der Lösung an reaktionsfähiger Kieselsäure (die Peptisation soll 10 Minuten bis eine Stunde dauern) die Geschwindigkeit der Umwandlungsreaktion die der Bildung des gelben Komplexes übersteigen und damit die Aufhellung beginnen. Nach Einstellung des Endgleichgewichtes sei dann die Farbtiefe konstant. Nach eigenen Versuchen kann letzteres mindestens bei unserer Materialzusammensetzung nicht zutreffen, denn nach ungefähr 24 Stunden waren die Lösungen völlig farblos. Der von Ferrari[11]) angenommene Mechanismus mag indessen sonst richtig sein. Jedenfalls stimmt es, daß nach 10 Minuten die Farbtiefe ein etwa halbstündig bestehendes Maximum erreicht.

Die in der Ferrarischen Arbeit weiterhin angegebenen Störungen der Silikomolybdänsäurebildung durch überschüssige Schwefel-Salz-Salpeter-Säure usw. treten nach unseren Versuchen jedenfalls nur bei kritisch niedrigen Molybdatmengen auf und lassen sich durch hinreichenden Überschuß an Ammonmolybdat vermeiden. Jedoch darf der Molybdatüberschuß auch wieder nicht zu groß sein, da sonst die Farbtiefen nicht reproduzierbar sind. Als beste Bedingung erwies sich, wie auch M. Devaux[9]) angibt, die Menge Molybdat so zu wählen, daß gegenüber der zur Bindung der Kieselsäure erforderlichen Menge ein Überschuß von

3 ml der 10%igen Molybdatlösung auf 100 ml Analysenlösung vorliegt. Zur Ermittlung der SiO_2-Gehalte dient eine Eichkurve, die mit bekannten Mengen Kieselsäure aufgestellt ist, die derselben Behandlung unterworfen wurde wie die Analysensubstanz.

Zur Probeentnahme ist noch zu bemerken, daß auf freundliches Anraten der Professoren di Biasi, Dormanns und Nordmann nach Möglichkeit die ganze Lunge verwendet wurde. Die Lungen, für deren Untersuchung nur Probescheiben verfügbar waren, sind durch * gekennzeichnet.

Arbeitsvorschrift zur Ausführung der Untersuchungen

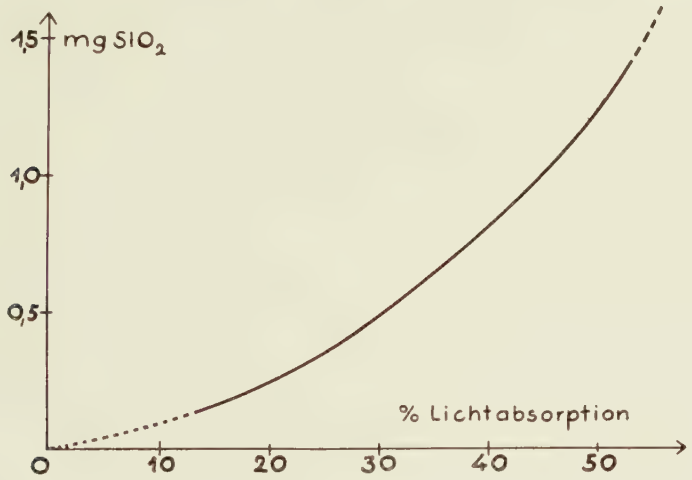
Aus den diskutierten Literaturangaben und nach eigenen Versuchen ergab sich die folgende Analysenmethode, nach der alle Lungen untersucht wurden:

Die ganze formolfixierte Lunge wird kleingeschnitten, mit dem Fleischwolf gemahlen und bei 105° bis zur Gewichtskonstanz getrocknet. Die getrocknete Lunge wird feinst gepulvert und gut durchgemischt, eine Probe von etwa 3,0 g genau gewogen, im Platintiegel vorsichtig verkohlt und weiter bedeckt verascht. Die Asche wird mit 3,0 g getrockneter Soda vermischt und im bedeckten Platintiegel mindestens eine Stunde geschmolzen. Nach Abkühlen wird die Schmelze im Quarzbecher mit 100 ml Wasser kalt zum Lösen gebracht und mit 0,5 % Sodalösung auf 500 ml aufgefüllt. Nur wenn die sodaalkalische Lösung sehr stark getrübt und flokkig ist, so daß sich keine exakte Probe herauspipettieren ließe, werden der Lösung vor dem völligen Auffüllen auf 500 ml 5—20 ml 6 n-H_2SO_4 unter lebhaftem Umschwenken zugesetzt, bis eine höchstens schwach getrübte, nicht sofort absetzende Lösung resultiert. Von dieser Lösung der Schmelze werden drei Proben (5 ml, 10 ml, 20 ml) entnommen, jeweils mit 0,5 % Sodalösung auf 100 ml aufgefüllt (die Sodalösung wird ebenfalls in Quarzgefäßen zubereitet und aufbewahrt), mit 6 ml 10 % Ammoniummolybdatlösung versetzt, mit 6 n-H_2SO_4 auf pH 1,6—2,0 gebracht (Glaselektrode), mit 6 ml Phosphatpuffer pH 1,75 versetzt und nach etwa 10 Minuten die Lichtabsorption bei 420 mμ gemessen. Als Blindlösung dient bei der photometrischen Messung die Lösung der verwendeten Reagenzien: 0,5 % Sodalösung (100 ml) werden mit 6 ml 10 % Ammoniummolybdatlösung, 3 ml 6 n-H_2SO_4 und 6 ml Phosphatpuffer versetzt.

Die der Lichtschwächung entsprechenden Kieselsäurewerte werden einer Eichkurve entnommen, zu deren Aufstellung 50 mg zur Gewichtskonstanz geglühte reine SiO_2 mit 3,0 g wasserfreier Soda aufgeschlossen, die Schmelze in 100 ml Wasser im Quarzbecher ohne Erwärmen gelöst, mit 0,5 % Sodalösung auf 500 ml aufgefüllt wird. Von dieser Lösung werden abgestufte Mengen

(0 -15 ml) mit 0,5 % Sodalösung auf 100 ml aufgefüllt, mit 3 ml (wegen der Abwesenheit von Phosphat) Ammonmolybdatlösung (10 %) versetzt und mit 6 n-H_2SO_4 auf pH 1,8 gebracht. Dann wird mit 6 ml des Phosphatpuffers versetzt und nach 10 Minuten die Lichtabsorption gemessen. Zur genaueren Dosierung der niedrigen Mengen der Stammlösung empfiehlt sich, 30 ml derselben nochmals mit 0,5 % Sodalösung auf 500 ml zu verdünnen.

Die Eichkurve ist, auch bei Auftragung der Extinktionswerte, keine Gerade. Es werden nur die Messungen ausgewertet, die Lichtschwächungen zwischen 15 und 55 % ergeben, da in diesem Bereich die Meßgenauigkeit am größten ist. Gegebenenfalls werden andere Veränderungen hergestellt.



Faktorentafel zur Umrechnung der Lichtabsorption von Lösungen, die von 112 ml Endvolumen abweichen.

zugesetzte Säure	gemessene Lichtabsorption 15—25 %	25—35 %	35—45 %	45—55 %
1,0—1,7 ml	1,010	1,006	1,006	1,008
1,8—2,3 ml	1,012	1,008	1,009	1,010
2,4—2,7 ml	1,015	1,010	1,012	1,012
2,8—3,3 ml	1,020	1,013	1,014	1,014
3,4—4,0 ml	1,025	1,017	1,015	1,016

Herstellung der Pufferlösung: 10,0 ml Phosphorsäure (D 1,70), 20,0 g $Na_2HPO_4 \cdot 2\,H_2O$ werden in 150,0 ml Wasser gelöst und vor der ersten Verwendung mindestens 4 Stunden stehen gelassen.

Nach vorstehender Methode wurden 13 nichtsilikotische
108 silikotische bezw. silikoseverdächtige Lungen auf ihren Kieselsäuregehalt untersucht. Die Lungen und die dazu gehörigen Beurteilungen und Daten verdanken wir der Freundlichkeit von

Professor Dr. W. di Biasi, Bochum
Professor Dr. E. Dormanns und Dr. G. Hahlweg, Solingen
Professor Dr. W. Eickhoff, Duisburg
Professor Dr. E. Kirch, Privatdozent Dr. E. Dhom und Dr. S. Spörlein, Würzburg
Medizinalrat Dr. H. Schmidt, Fürth i. Bayern
Professor Dr. M. Staemmler, Dr. W. Beck, Aachen
Professor Dr. C. H. Velten und Privatdozent Dr. H. V. Cornelius, Ludwigshafen.

Wir möchten auch an dieser Stelle herzlich dafür danken.

Die Untersuchung von 13 nichtsilikotischen „Normallungen" von Personen verschiedenen Alters ergab einen Durchschnittsgehalt von 0.061 % SiO_2 in der getrockneten Lunge.

Die Ergebnisse der Untersuchung von 108 silikotischen bzw. silikoseverdächtigen Lungen sind nach steigendem SiO_2-Gehalt in der folgenden Tabelle zusammengestellt:

Lfd. Nr. Sektions-Nr. Pathol.-Inst.	% SiO_2	Pathol.-anatomischer Befund, Silikosegrad	Beruf und Arbeitsdauer	Einwirk. Staube Ort der Beschäftigung	Krankheiten mit Beziehung zur Silikose Todesursache	Alter
1 Bochum S 1098/54	0.08	keine feststellbare Silikose	1924-52 Kokerei-arbeiter	Zeche Osterfeld	doppelseitige Lungen-Tb., chronisch, cavernös, zuletzt käsig	52
2 Solingen 11 857	0.10	schwere Lungensilikose	1893-1949 mit 5 J. Unterbrechung Schleifer	19 J. Sandstein 37 J. Schmirgelst.	Pneumonie, Bronchiektasen	75
3 Würzburg 193/54	0.11 *	höchstens Silikose I	Steinhauer	rot. Mainsandst.	Bronchialcarcinom	—
4 Solingen 11 965	0.11	Pleurasilikose; Sil. I der vorder. Mediastinal-, mehrerer Hilus u. Bifurkat.-drüsen Sil. II-III d. paratrach., einiger re. tracheobronch. und einer re. Hilusdrüse	angeblich lange Jahre Schleifer	Schleifstein	Nephrolithiasis, Schrumpfniere	62
5 Solingen 11 924	0.12	Silikotuberkulose. Sil. I-II in allen Lu-Lappen, Hilus- und Bifurkationsdrüsen	1934-42 Ofenmaurer, 1935 zeitw. Sandstrahlbläser	—	schwere cavern. Lungen-Tb., käsige Pneumonien	45
6 Fürth 58 A/54	0.12 *	keine Silikose	Hauer	Kaolingrube	Lungenzirrhose (tuberkulös), akut. Rechtsversagen	45
7 Bochum S 1264/54	0.14	keine Silikose	1916-49 Zechenarbeiter	Zeche Victor, Castrop-Rauxel	Lungenarterienembolie nach Magenresektion. Chron. Emphysem. Chron. Bronchitis	56

Lfd. Nr. Sektions-Nr. Pathol. Inst.	% SiO_2	Pathol.-anatomischer Befund: Silikosegrad	Beruf und Arbeitsdauer	Einwirk. Stäube Ort der Beschäftigung	Krankheiten mit Beziehung zur Silikose Todesursache	Alter
8 Bochum S 400/54	0.20 *	minimale Silikose	unbekannt	unbekannt	ausgedehnte frische Herd-Lungenentzünd. Chron. Lu-blähung. Chron. Bronchitis	71
9 Solingen 11 838	0,21	Sil. I der Oberlapp. u. des Obergeschoss. des li. Unterlapp. Sil. III der vorder. trach., re. tracheobronch. und Bifurkationsdrüsen	1899-33 Schleifer	43 J. Naturstein. 11 J. Kunststein	—	69
10 Fürth 133 A/54	0.22 *	keine Silikose	2 J. Schmelzer. 6 J. Schleifer	Porzellan Porzellan	allg. körperl. Verfall. Offene cavern. Lungen-Tb. mit wenig Staubpigmenteinlagerung	59
11 Solingen 11 922	0,22	geringe Pleurasilik. Ganz vereinzelt Knötchen i. d. Lunge. Starke Silik. der re. Hilusdr. Geringe S. einig. bronchopulm. Drüsen.	46 Jahre Messerschleifer	Schleifstein	Bronchialcarcinom	63
12 Ludwigshafen 344/54	0.22	keine Silikose (klinisch als Sil. beurteilt)	22 Jahre Klebsandarbeiter	Chamotteindustrie	Chron. Bronchitis mit Bronchiektasen. Bronchiektatische, cavern. Lu-Fibrose m. chron.-interstit. Entzündung	48
13 Bochum S 1111/54	0.24	minimal	1912-14 u. 1918-28 Kohlebergmann	Zechen Zollverein Lohberg, Sälzer, Neuack, Humboldt	Coronarsklerose. Ausgedehnte Herzmuskelschwiel. Frische Herzmuskelnekrosen	60

Lfd. Nr. Sektions-Nr. Pathol. Inst.	% SiO_2	Pathol.-anatomischer Befund: Silikosegrad	Beruf und Arbeitsdauer	Einwirk. Stäube Ort der Beschäftigung	Krankheiten mit Beziehung zur Silikose Todesursache	Alter
14 Bochum S 974/54	0.25	minimal	Kohlebergmann 1919-25: 1925-30: 1930-31: 1938-39:	Zeche Zentrum Zeche Fröhliche Morgensonne Zeche Präsident Zeche Holland	Mediastin.-abszeß und fibrinöse Pericarditis	66
15 Solingen 11 567	0.29	Sil. III der Oberlapp., I der Unterlapp. u. re. Mittellapp., III der Hilus- u. der li. tracheobronch. Dr.	37 J. Taschenmesserschleifer	Schleifstein (Heimarbeit)		68
16 Solingen 11 690	0.29	Sil. III der Oberlapp., II des re. Unterlapp., I des li. Unterlapp.	Schleifer, später Pressenarbeiter Felgenschleifer seit 1932	nass. Sandstein (18 Jahre) Kunststein		55
17 Bochum S 777/54	0.29	minimal	bis 1918 Landwirtschaft. 1920-49 Kohlehauer	Zeche Ewald Heerlen Schacht I/II	plötzl. Herztod infolge Coronarsklerose	54
18 Ludwigshafen 238/54	0.29	Silikose III	21 Jahre Steinbrecher	Sandstein	aktiv fortschreit. Tb.	71
19 Bochum S 820/54	0.30	keine Silikose	1919-33 u. 1945-53 Kohlebergmann	Zeche Math. Stinnes, Zeche Graf Moltke, Zeche Nordstern	Rechtsversag. Chron. Lungenblähung und Bronchitis	49
20 Fürth 272 A/54	0.31	keine Silikose	34 Jahre Glasschleifer	—	akuter Herztod, Coronarsklerose	58

Lfd. Nr. Sektions-Nr. Pathol. Inst.	% SiO_2	Pathol.-anatomischer Befund; Silikosegrad	Beruf und Arbeitsdauer	Einwirk. Stäube Ort der Beschäftigung	Krankheiten mit Beziehung zur Silikose Todesursache	Alter
21 Bochum S 1158/54	0,31	Sil. der Hiluslymphknoten, minimale Sil. der Lungen	1921-50 Kohlebergmann, Bergeklauber	Zeche Sterkrade Zeche Osterfeld	Peritonitis nach Blinddarmoperation	66
22 Ludwigshafen 205/54	0,32	Silikose II-III	über 27 Jahre Steinhauer	roter u. weißer Sandstein	aktiv fortschreitende Tuberkulose	68
23 Würzburg 91/54	0,33 *	mindestens II, wenn nicht II-III	13 J. Steinmetz, 5 J. Zementarb.	meist Sandstein, zwischendurch Muschelkalk, Zement	Pneumonie u. Lungentuberkulose	66
24 Solingen 11 664	0,33	Sil. III re. ob. und Hilusdr., II-III Spitze u. dors. Segm. li. Ob., II der Unterlapp., I Mittellapp.	55 J. Taschenmesserschleifer	nass. Sandstein	Coronarsklerose mit Herzwandaneurysma	80
25 Würzburg 90/54	0,33 *	Silikose I-II; Lymphknotensilikose	40 J. Steinhauer	rot. Mainsandst.	Coronarinsuffizienz	73
26 Duisburg A 15/55	0,34	Sil. 0-I, ganz gering	43 Jahre Kohlebergmann, dann Schachtaufseher	—	Bronchialkrebs d. ein. Lungenflügel ganz zerstört hatte	—
27 Solingen 11 819	0,35	Sil. I beider Oberlappen, II d. Hilusdrüsen, Pleurasilikose	bis 1949 Schleifer	—	—	69
28 Würzburg 197/54	0,36 *	Sil. mittleren Grades	1924-40 Steinmetz, 1950 kurzfristig Steinmetz	Sandstein	Zustand nach Magenresektion, Kreislaufversagen	46

Lfd. Nr. Sektions-Nr. Pathol. Inst.	% SiO_2	Pathol.-anatomischer Befund; Silikosegrad	Beruf und Arbeitsdauer	Einwirk. Stäube Ort der Beschäftigung	Krankheiten mit Beziehung zur Silikose Todesursache	Alter
29 Solingen 11 767	0,37	Sil. III der Oberlapp. u. Drüsen, II der übr. Lapp., starke Pleurasilikose	37 J. Schleifer	bis 1936 nasser Sandstein, spät. Kunststein		78
30 Fürth 333 A/54	0,37	Silikose I	11¼ Jahre Porzellanstanzer	Porzellan	akut. Rechtsversagen. progr. Oberlappentuberkulose	62
31 Aachen 63/54	0,38	Silikotuberkul. Verschied. grobe Schwielen und mitteldichte Durchsetz. mit kleineren Knötchen	18 Jahre Tonindustriearbeit.	Ton. Chamotte. Sand	akute Durchblutungskrankheit m. Herz- u. Kreislaufversagen	55
32 Fürth 125 A 54	0,38 *	Sil.I-II. Silikotuberkul.	27 J. Steinmetz	Sandstein	allgemeiner Marasmus	70
33 Würzburg 377/54	0,39	schwere Silikotuberkulose	mindestens 30 J. Steinmetz	rot. u. gestreifter Sandstein	Kachexie. Silikotuberkulose	65
34 Würzburg 392/54	0,39	schwere Silikotuberkulose	Steinhauer	—	käsig-tuberkul. Bronchopneumonie links	53
35 Würzburg 161/54	0,42 *	Silikose II	16 J. Steinhauer	rot. Mainsandst.	Gallenblasenkrebs m. zahlr. Metastasen	62
36 Bochum S 1049/54	0,43	geringe Hilussilymphknotensilikose	1921–54 Kohlehauer	Zeche Konstantin der Große	Bronchialcarcinom mit Metastasen	54

Lfd. Nr. Sektions-Nr. Pathol. Inst.	% SiO_2	Pathol.-anatomischer Befund: Silikosegrad	Beruf und Arbeitsdauer	Einwirk. Stäube Ort der Beschäftigung	Krankheiten mit Beziehung zur Silikose Todesursache	Alter
37 Aachen 412/54	0.44	geringgradige Silikose	7 Jahre Kohlebergmann		chronische Lungenblähung, chron. Bronchit. Hypertrophie re. Herz	52
38 Fürth 249 A/54	0.44	Silikose I	7 Jahre Schieferhauer 1 Jahr Kohlebergmann	Schiefer	zunehmend. Marasmus. Schwere doppelseitige Lungentuberkulose	53
39 Ludwigshafen 243/54	0,46	verstreutherdige Silikose beider Lu.	seit 19. Lebensj. Steinbrecher (m. längeren Unterbrechungen)	Sandstein	Bronchialcarcinom	52
40 Aachen 277/54	0.46 *	leichte Silikose, Lymphknotensilikose	1918—33 Kohlebergmann, davon 2 J. üb. Tage	Steinkohle Zeche Nordstern 3 Jahre, Zeche Goulay 32 Jahre	Bronchialcarcinom mit Hirnmetast. Bronchopneumonie; Plattenepithel ca. Lungenöd. m. bronchopn. Herd	50
41 Bochum S 1045/54	0.47	kleinknotige Silikose	1907—11 Kohleh. 1911 31 Kohleh.	Zeche Deutscher Kaiser, Zeche Bergmannglück	Krebs in Lungenlymphgefäßen	72
42 Würzburg 449/54	0.50	mittelschwere Silikose, Kräftige Lymphknoten-Silikose	Tüncher, d. 15 J. Steinbrecher	Main-Buntsandstein	allgem. Kachexie und Kreislaufvers.	65
43 Würzburg 24/54	0.51 *	Silikotuberkulose	1901—07 u. 1937 b. 49 Steinmetz	Sandstein	Erschöpfung	67

lfd. Nr. Sektions-Nr. Pathol. Inst.	% SiO_2	Pathol.-anatomischer Befund; Silikosegrad	Beruf und Arbeitsdauer	Einwirk. Stäube Ort der Beschäftigung	Krankheiten mit Beziehung zur Silikose Todesursache	Alter
44 Bochum S 712/54	0,51	keine Silikose	1914–36 Kohlebergmann	Zeche Heinrich Fritz (Hoesch AG)	schwere chron. eitrige Bronchitis. Chronische Lungenemphysem	60
45 Aachen 448/54	0,52	Silikose I-II	Bergmann	Steinkohle.	stark. Lungenemphysem. Akutes Herzversagen bei alten Herzinfarkten	62
46 Aachen 546/54	0,52	geringe Silikose	32 J. Bergmann	Kohlegruben	Coronartod. Hypertonie	50
47 Solingen 11/977	0,52	schwere Silikotub.. Sil. II-III der Oberl. u. paratrach. li. tracheobronch. Dr.., Bifurk.- u. Hilusdr. Pleurasilik.	30 J. Schleifer	Schleifstein	cavernöse Tb. des re. Oberlappens	78
48 Bochum S 1096/54	0,53	ganz geringe Anthrakosilikose	1899–1933 Kohlebergmann	Zeche König Ludwig. Recklinghausen	Herzveränderungen. Chron. Bronchitis u. Emphysem. Coronarsklerose Herzmuskelnekrosen	74
49 Bochum S 894/54	0,53	keine Silikose	1931–54 Zechenarbeiter	Zeche Westfalen. Ahlen	Rechtsversag. Chron. Lu-blähung. Chron. Bronchit. Reizleitungsstörung des Herzens	45
50 Bochum S 24/55	0,53	klein- bis großknotige Silikose z. T. mit Tb. und Zerfall	1901–30 Zechenarbeiter	Zeche Friedrich der Große	geringe Tuberkulose	73

Lfd. Nr. Sektions-Nr. Pathol. Inst.	% SiO_2	Pathol.-anatomischer Befund: Silikosegrad	Beruf und Arbeitsdauer	Einwirk. Stäube Ort der Beschäftigung	Krankheiten mit Beziehung zur Silikose Todesursache	Alter
31 Bochum S 1206/54	0,53	leichte Anthrakosilik.	1924—54 Kohlebergmann	Zeche Shamrock, Wanne-Eickel	Herzveränderungen. Plötzlicher Tod. Chron. Emphys. u. Bronchit. Hypertroph. re. Herz. Starke Coronarskl. m. Thrombose. Herzmuskelschwielen. Nekrosen	45
32 Bochum S 1009/53	0,55	keine Silikose	1922—46 Kohlehauer	Zeche Prosper I	nicht feststellbar (Exhumierung)	64
33 Fürth 292 A/54	0,54	Silikose II-III	38 J. Steinhauer	Mainsandstein	allmähl. Rechtsversag. Altersschwäche	80
34 Bochum S 972/54	0,54	minimale Silikose	1927—46 Kohlehauer	Zeche Westfalen, Ahlen	große Lu-arterienembolie nach fieberhafter Bronchitis	55
35 Bochum S 1061/54	0,56	minimale Silikose	1900—05 u. spät. Kohlebergmann	Zeche Friedrich der Große, Zeche Mont Cenis, Zeche Shamrock, Teutoburgie. Konstantin	chron. Emphysem. u. eitrige Bronchit. Herdlungenentzündg. Herzhöhlenerweit., geringe Herzmißbildung	71
36 Bochum S 1130/54	0,57	keine Silikose	1923—30 und 1937—54	Zeche de Wendel, Herringen	Selbstmord; Coronarsklerose, Herzmuskelschwielen	45
37 Duisburg A 24/55	0,57	mittelgradige Silikose	36 J. Bergmann	—	Herzmuskelriß	—

Lfd. Nr. Sektions-Nr. Pathol. Inst.	% SiO_2	Pathol.-anatomischer Befund: Silikosegrad	Beruf und Arbeitsdauer	Einwirk. Stäube Ort der Beschäftigung	Krankheiten mit Beziehung zur Silikose Todesursache	Alter
58 Solingen 11 872	0.58	Sil. III d. Lu.-Obergeschosse mit Übergreif. auf Spitze li. Unterl.; I des Lu-parenchyms. Starke Pleura- und Drüsensilikose	nicht bekannt			78
59 Bochum S 701/54	0.57 *	minimale Silikose	1920 47 Kohlebergmann, dann Wächter	Zeche Hamoll	allg. chron. Lu-blähg. Chron. Bronchit. Coronarsklerose. Thromb. Herzmuskelschwielen	57
60 Fürth 88 A 54	0.61 *	Hilusdrüsensilikose	41 J. Pflasterer	Granit	allg. Miliar-Tuberk.	66
61 Bochum S 1260 54	0.62	schwere Silikose	1919 39 Zechenarbeiter	Zeche Bruchstr., Zeche Wilhelm, Zeche Klosterbusch	Coronarsklerose. Gehirnblutung. Herzmuskelschwielen	56
62 Solingen 11 967	0.63	Silikose III beider Oberl., I-II beid. Unter- u. re. Mittellapp., II-III der Drüsen	32 J. Schleifer	Sandstein	Periarthritis nodosa general	71
63 Bochum S 700/54	0.63 *	kleinknotige Silikose	1891-98 Schlepp. 1888-99 Schlepp. 1899-1901 Hauer 1901-26 Hauer a. Nebengestein	Oberschlesien Zeche König Wilh., Zeche Wiesche, Schacht Wolfsbank (Zeche König Wilhelm)	Coronarsklerose. Herzmuskelschwielen. Erweichungsherd re. Stammkerne	78

Lfd. Nr. Sektions-Nr. Pathol. Inst.	% SiO_2	Pathol.-anatomischer Befund: Silikosegrad	Beruf und Arbeitsdauer	Einwirk. Stäube Ort der Beschäftigung	Krankheiten mit Beziehung zur Silikose Todesursache	Alter
64 Fürth 316 A 54	0.64	Silikose III. Silikotuberkulose	17 J. Steinhauer	Granit	Pericarditis. Tuberkulose	45
65 Aachen 127. 54	0.65	Silikose I-II	24 J. Bergmann	Kohlegruben	Thrombose d. Carotis int. li. Gehirnerweichg.	46
66 Aachen 196 54	0.65	schwere Silikose. faustgr. Schwielen	29 J. Bergmann	Kohlegruben	Rechtsversagen. Bronchopneum.	67
67 Bochum S 830 54	0.65	leichte Silikose	seit 1900 Hauer u. Gesteinshauer	verschied. Zech.	chron. Emphysem. Chron.-eitr. Bronchitis. Ausged. Herdlu.-entz.	70
68 Bochum S 699/54	0.65	schwere Silikose beid. Lu-Oberlappen	1900 26 Hauer	Zeche Zollverein Zeche Bonifatius	chron. Emphy. Chr. Bronchitis. Beiderseit. Brusthöhlenwassersucht. Fibrin. Herzbeutelentzündung	78
69 Fürth 164 A/54	0.66 *	Silikose II	19 J. Massemüll. 6 J. Formfahrer	Porzellanfabrik	Perforationsperitonitis, frische Zusatztuberk.	65
70 Würzburg 199/54	0.66 *	Silikose III	20 J. mit länger. Unterbrechung. Bergmann	Steinkohlegrub.	chron. Herzinsuffizienz. Inakt. Tb (kB-Leiden)	69
71 Bochum S 861/54	0,67	minimale Silikose	1904-30 m. 3jähr. Unterbrechung Bergmann	Zeche Dannenbaum, Bochum	Verkehrsunfall, danach auftret. Herdlungenentzündung	65

Lfd. Nr. Sektions-Nr. Pathol. Inst.	% SiO_2	Pathol.-anatomischer Befund: Silikosegrad	Beruf und Arbeitsdauer	Einwirk. Stäube Ort der Beschäftigung	Krankheiten mit Beziehung zur Silikose Todesursache	Alter
72 Fürth 83 A/54	0.70 *	schwere Silikotuberkulose	13 Jahre Schleifsteinmacher	Mainsandstein	allgem. Marasmus	59
73 Fürth 123 A/54	0.73 *	Silikose II-III	19 J. Tonmüller	Porzellanfabrik	Rechtsversagen	52
74 Bochum S 812/54	0.73	keine Lungensilikose, nur Lymphknotensilikose (Hilusdr.)	Kohlebergmann	Zeche Westfalen. Ahlen	Lungenarterienembolie u. Knieverletzung	57
75 Duisburg A 54/55	0.76	schwere Silik. beider Oberlappen	29 J. Bergmann vor Stein	Gesteinsstaub	Silikotuberkulose. cavernös. hochgrad. Lu-emphysem. Hypertrophie u. Dilatat. re. Ventrikels	
76 Würzburg 281/54	0.77 *	keine nennenswerte Silikose	23 J. Maschinenformer	Fichtel & Sachs	Pleuraemphysem nach Lobektomie. Chron. Lu-entzündg.	50
77 Fürth 152 A/54	0.77 *	Silikose II-III (histologische Quarzstaublunge)	1 Jahr, 4 Wochen Porzellandreher 4 Woch. Steinbrucharbeiter 60 Tg. Steinhauer	Porzellan Sandstein (?) Grauwacken	Rechtsversagen. Konfluierende Bronchopneumonie	72
78 Aachen 331/54	0.78	mittelgradige Staublungenerkrankung	30 J. Bergmann	unbekannt	Lungenembolie. Bronchialcarcinom	50

Lfd. Nr. Sektions-Nr. Pathol. Inst.	% SiO_2	Pathol.-anatomischer Befund: Silikosegrad	Beruf und Arbeitsdauer	Einwirk. Stäube Ort der Beschäftigung	Krankheiten mit Beziehung zur Silikose Todesursache	Alter
79 Aachen 316/54	0,84 *	höchstens Silikose I	1925—33 Kohlebergmann 1933-54 Grubensteiger unt. Tage	Zeche Goulay Zeche Laur.weg	—	47
80 Aachen 209/54	0,87	eben mittelgradige Silikose der Lungen	32 J. Bergmann	Kohlegruben	chron., abscedier. Pneumonie m. Pleuraemphysem	63
81 Bochum S 1244/54	0,88	ganz leichte Silikose	1908—30 Kohlebergmann 1937 48 Kohlebergmann	Zeche Zollverein Zeche Friedrich Ernestine, Zeche Vict. Mathias	chron. Pneumonie re., chron. Bronchitis, chron. Emphysem	60
82 Würzburg 191/54	0,88 *	Silikotuberkulose, verkäsend	32 J. Steinmetz	Bundsandstein	Magencarcin. Allgem. Marasmus, Bronchopneumonie	61
83 Bochum S 840/54	0,91	leichte Silikose	1909 37 Kohlehauer	Zeche Adler Heinrich	Herzruptur, Coronarsklerose, Thrombose	69
84 Bochum S 1261/54	0,92	schwere Silikose	—	—	Bronchialcarc. mit Lymphknotenmestast. u. a. Kachexie	67
85 Bochum S 1252/54	0,98	schwere Silikose	1922 45 Kohlehauer	Zeche Mont Cenis	Schlafmittelvergiftung	46
86 Duisburg A 258/54	0,98	Silikose II	21 J. Kohlebergmann unt. Tage, seit 45 Hilfsarb. über Tage		teilw. schwer. Emphysem durch Sil. Herdförm. Pneumonie, mäßige Dilat. re. Ventr. Magencarcinom	—

Lfd. Nr. Sektions-Nr. Pathol. Inst.	% SiO_2	Pathol.-anatomischer Befund; Silikosegrad	Beruf und Arbeitsdauer	Einwirk. Stäube Ort der Beschäftigung	Krankheiten mit Beziehung zur Silikose Todesursache	Alter
87 Aachen 363/54	0.99	schwere Silikose der Lungen	üb. 30 J. Kohlebergm. unt. Tg.		vikariierend. Lungenemphysem. Rechtshypertrophie. Rechtsversagen	54
88 Aachen 460/54	1.00	schwere Silikose der Lungen	30 J. Kohlebergmann unt. Tage		Alter Herzfehler. Hochgradige Stenose. Aorten- u. Mitralinsuff.	65
89 Würzburg 202/54	1.01 *	keine Silikose	Kraftfahrer mit eig. Autovermtg.	—	Herz- u. Kreislaufversag. Mäßig. Lu-ödem. Magenkrebs	54
90 Bochum S 1057/54	1.09	schwere großknotige Silikose	1923–45 Kohlehauer	Zeche Konstantin der Große	Herdlungenentz. beid. Unterlappen	71
91 Bochum S 1230/54	1.10	Anthrakosilikose z. T. mit Zerfall	Kohlebergmann	—	wahrscheinlich Krebs	64
92 Bochum S 856/54	1.11	minimale Silikose	1902-05 Brikettfabrikarbeiter 1905–26 Kohlebergmann 1937-44 Zimmerhauer	Brikettfabrik Oberschlesien, Zeche Preußen u. a.	Herzklappenfehler	67
93 Aachen 208/54	1.12	schwere Silikose der Lungen	34 J. Bergmann	Steinkohle	Lungenembolie. Bronchopneum. Vikar. Luemphysem	50

Lfd. Nr. Sektions-Nr. Pathol. Inst.	% SiO_2	Pathol.-anatomischer Befund: Silikosegrad	Beruf und Arbeitsdauer	Einwirk. Stäube Ort der Beschäftigung	Krankheiten mit Beziehung zur Silikose Todesursache	Alter
94 Bochum S 738/54	1.20 *	schwere Silikose mit Zerfall	29 J. Kohlebergmann (letzte 18 Jahre vor Ort)	Zeche Victoria	Magenca. Lebermetastasen, Blutarmut	52
95 Solingen 11 952	1.24	mäßige Anthrakosilikose	1928–41 Formsandaufbereiter u. Kugelmühlenarbeiter	Metallgießerei	Verblutung bei stenos. Bronchialcarcinom	74
96 Duisburg A 31 55	1.26	Silikose II-III	27 J. Bergmann, davon 12 J. vor Gestein	unbekannt	Kachexie infolge Magencarc., Lu-emphysem. Hypertr. re. Ventr. frisch. Myocardinfarkt	
97 Bochum S 952/54	1.28	mittelgradige Silikose	1895–1902 Briloner Bergbau 1905–29 Kohlebergmann	mehrere Zechen	Thrombose, Gangrän d. Beine. Chron. Lubläh. u. eitr. Bronchit.	74
98 Bochum S 979/54	1.25	dichtsteh. kleinknot. Silikose	1920–24 Kohlebergmann	Zeche Aug. Victoria	Lu-arterienembolie. Coronarsklerose	64
99 Aachen 398/54	1.33	Silikose II	30 J. Kohlebergmann unt. Tage	-	hochgradige Coronarsklerose. Hypertonie. Akutes Herzversagen	71
100 Aachen 470/54	1.39	Silikose III	35 Jahre Kohlebergmann	unter Tage	eitrige Bronchitis. Lu-emphysem. Bronchopn. Herzhypertr. Hil.-kn.-absz.	71
101 Aachen 234/54	1.53	schwere Lu.-Silikose	30 Jahre Kohlebergmann	unter Tage	Bronchopneum. Herzhypertroph.	67

Lfd. Nr. Sektions-Nr. Pathol. Inst.	% SiO_2	Pathol.-anatomischer Befund: Silikosegrad	Beruf und Arbeitsdauer	Einwirk. Stäube Ort der Beschäftigung	Krankheiten mit Beziehung zur Silikose Todesursache	Alter
102 Fürth 421/54 A	1,59 *	Porzellansilikose III	11 J. Porzellanarbeiter 14 J. Glasschleif.	Porzellan, Chamotte, Glas	Bronchialca. m. Hirnmetastas. u. Abszessen	61
103 Fürth 10 A 54	1,69 *	Silikose II-III	1899-1911 Gefäßformer bis 40 Steingutgießer	Chamotte Ton	seniler Marasmus	73
104 Bochum S 800 54	2,02	schwere Silikose	1903 54 Kohlebergmann	Concordia Oberhausen	Rechtsversagen, chron. Lu-emphysem. mäßige Coronarsklerose	75
105 Aachen 218/54	2,21 *	Silikose III	30 J. Kohlebergmann unt. Tage,		Bronchopneumonie (Sil-folge)	74
106 Würzburg 133 54	2,63 *	tumorförm. Silikose	35 J. Steinmetz	Granit (Sudeten)	Rechtsversagen, Interstit. Lu-fibrose	49
107 Aachen 233/54	3,39 *	Silikose III	25 J. Kohlehauer, seit 1953 Rentner	—	Kachexie als Folge v. Silikotb., aktiv fortschr. Tuberkulose	73
108 Aachen 304 54	3,83 *	Silikose II-III	1925—49 Kohlebergmann (u. a. Schießhauer)	Zeche Laur.weg. Carol magn. Adolf	Magencarc. m. Lebermetast.	51

Diskussion der Ergebnisse:

Untersucht wurden

Lungen von	62	Kohlebergleuten, Zechenarbeitern, Kokereiarbeitern
„ „	20	Steinhauern und Steinmetzen am Sandstein
„ „	2	Steinhauern und Steinmetzen an Granit
„ „	1	Pflasterer
„ „	6	Porzellanarbeitern
„ „	8	Metallschleifern
„ „	2	Tonindustriearbeitern
„ „	2	Formern und Formsandaufbereitern
„ „	1	Chamottearbeiter
„ „	1	Glasschleifer
„ „	1	Sandstrahlbläser
„ „	2	Angehörigen sonstiger Berufe

insgesamt 108, dazu eine Schleiferlunge, die geteilt untersucht wurde.

Versucht man, für diese Gesamtheit die Kieselsäuremengen zu errechnen, die durchschnittlich bei den einzelnen Graden der Silikose gefunden wurden, so ergibt sich folgende Skala:

0,2—0,5 % SiO_2 in der getrockneten Lunge: leichte Silikose
0,5—0,8 % SiO_2 in der getrockneten Lunge: mittelschw. Silikose
über 0,8 % SiO_2 in der getrockneten Lunge: schwere Silikose.

Jedoch ist die Übereinstimmung zwischen ermitteltem SiO_2-Gehalt und Schwere der Erkrankung unbefriedigend:

Es besteht bei

57 % völlige Übereinstimmung
15 % ungefähre Übereinstimmung
28 % keine Übereinstimmung, und zwar wurden erhalten bei

20 % zu hohe Kieselsäurewerte
8 % zu niedrige Kieselsäurewerte.

Daraus folgt eindeutig, daß die chemische Bestimmung der Kieselsäuremenge unter diesen Bedingungen kein Maß für die Schwere der Silikose darstellt. Die einzelnen Staubarten sind offenbar in ihrer Gefährlichkeit zu verschieden.

Anders sieht das Bild aus, wenn man die Gesamtheit der Fälle nach den einzelnen Staubarten aufschlüsselt. Dann ergeben sich folgende Gruppen:

Staubart	Berufe	Zahl der Fälle
Sandstein und Granit	Sandsteinmetzen und -brecher, Metallschleifer, Sandstrahlbläser, Former u. Formsandaufbereiter, Pflasterer	31
Kohlegrubenstaub	Kohlebergleute, Zechenarbeiter, Brikettfabrikarbeiter, Kokereiarbeiter	62
Porzellan und Ton	Porzellanarbeiter, Chamottearbeiter, Tonindustriearbeiter, Kaolingrubenarbeiter	10
Sonstige	sonstige Berufe	5

Innerhalb dieser einzelnen Gruppen ergeben sich andere Verhältniszahlen zwischen der Schwere der Erkrankung und der SiO_2-Menge:

1. Gruppe: Sandstein und Granit

% SiO_2	Schwere der Silikose
0,10—0,25	leicht
0,25—0,50	mittelschwer
über 0,50	schwer

Bei der Bewertung nach dieser Skala stimmen die ermittelten SiO_2-Gehalte mit der Schwere der Erkrankung in

80 % der Fälle völlig
10 % der Fälle ungefähr
10 % der Fälle nicht (5 % zu hohe SiO_2-Gehalte
5 % zu niedrige SiO_2-Gehalte)

überein.

2. Gruppe: Porzellan und Ton

% SiO_2	Schwere der Silikose
0,25—0,40	leicht
0,41—0,70	mittelschwer
über 0,70	schwer

Bei Bewertung nach dieser Skala wurde in allen untersuchten Fällen völlige Übereinstimmung zwischen Kieselsäuregehalt und zu erwartender Silikoseschwere gefunden.

3. Gruppe: Kohlegrubenstaub

% SiO_2	Schwere der Silikose
0,20—0,70	leicht
0,71—1,00	mittelschwer
über 1,00	schwer

Bei Bewertung nach dieser Skala ergibt sich in
70 % der Fälle völlige Übereinstimmung
6 % der Fälle ungefähre Übereinstimmung
24 % der Fälle keine Übereinstimmung (und zwar 16 % zu hohe
8 % zu niedrige SiO_2-Gehalte)

Die besten Ergebnisse werden also bei Porzellanlungen gefunden. Dies steht in Übereinstimmung mit den Befunden von E. Kirch und seinen Mitarbeitern L. Rebmann und W. Lecher. Ebenfalls gute Resultate ergeben die Untersuchungen bei Steinhauer- und Schleiferlungen, während die relativ größten Streuungen bei der chemischen Analyse von Kohlehauerlungen erhalten werden. Dies dürfte mit der verhältnismäßig gleichbleibenden Zusammensetzung der ersten beiden Staubarten zusammenhängen, während bei den Bergleuten die Gesteinsarten zu sehr in ihrer Zusammensetzung und somit Gefährlichkeit wechseln. Vergleicht man die bei Porzellanlungen gefundenen Durchschnittswerte mit den von L. Rebmann gefundenen, so fällt der generell höhere SiO_2-Gehalt bei Rebmann ins Auge. Die von ihm benützte chemische Methode gibt aber, wie Modellversuche zeigten, stets zu niedrige Werte. Der Grund für die höheren SiO_2-Gehalte bei Rebmann liegt in der Art der Probenahme: Infolge der ungleichmäßigen Verteilung der Silikose in den einzelnen Lungenpartien erfaßt man bei einer Schnittprobe, wie sie Rebmann benützte, stets mehr silikotisches Gewebe, da die Randpartien silikoseärmer sind. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die chemische Bestimmung der Kieselsäure in der Lunge allein noch kein Maß für die Schwere einer Silikose gibt. Hierin haben diejenigen Pathologen recht, die die chemische Analyse als Hilfsmittel ablehnen. Vergleicht man aber — entsprechend der verschiedenen Pathogenität der einzelnen Staubarten trotz gleichen Kieselsäuregehalts — nur gleichartige Fälle, etwa gemäß der hier vorgeschlagenen Gruppeneinteilung je nach Staubart, so ergeben sich für die einzelnen Staubarten individuelle Grenzmengenskalen, innerhalb deren der gefundene Kieselsäuregehalt recht gut mit der anatomisch-pathologisch festgestellten Silikoseschwere übereinstimmt. Insofern haben auch die Befürworter der chemischen Analyse recht.

Gelegentlich, wenn auch selten, auftretende Fehlresultate zeigen, daß die chemische Analyse keinesfalls gegenüber der pathologisch-anatomischen Untersuchung überbewertet werden darf, da die Staublungenkrankheit letztlich doch kein chemisches, sondern ein biologisches Problem darstellt.

Zusammenfassung

Es wurde untersucht, ob die quantitativ-chemisch bestimmten Kieselsäuregehalte von Silikoselungen mit der Schwere der Staublungenkrankheit symbat gehen und ob somit die Bestimmung der Kieselsäure in der Lunge als Hilfsmittel bei der pathologischen Beurteilung brauchbar ist.

Dazu wurde eine zuverlässige und routinemäßig ausführbare Bestimmungsmethode ausgearbeitet und an Modellsubstanzen kontrolliert. Die kolorimetrische Messung der auf Zusatz von Ammonmolybdat auftretenden Gelbfärbung (Bildung von Molybdatokieselsäure) wurde als geeignete Methode befunden. Die Bedingungen für eine optimale und reproduzierbare Farbreaktion wurden eingehend studiert, insbesondere die Einflüsse der Konzentration der Reaktionspartner, des pH-Wertes und gegebenenfalls störender Ionen sowie Möglichkeiten zu deren Entstörung.

Mit Hilfe der ausgearbeiteten Methode wurden 13 Normallungen und 109 Silikoselungen auf ihren Kieselsäuregehalt untersucht. Es ergab sich, daß beim bloßen Vergleich der Kieselsäuregehalte aller Staublungen zusammen keine befriedigende Übereinstimmung zwischen der SiO_2-Menge und der Schwere der Krankheit gefunden wird. Dagegen gibt der Kieselsäuregehalt in der Lunge ein gutes Maß für die Schwere der Erkrankung, wenn die einzelnen Lungen nach der jeweiligen Staubart in Gruppen zusammengefaßt werden, für die unterschiedliche Normmengen aufgestellt werden.

(Eingegangen am 10. Juni 1955)

Literaturverzeichnis

1. L. W. Afanassjewa: Chem. Zbl. **1953**, 8161.
2. G. B. Alexander, W. M. Heston, R. K. Iler: J. physic. Chem. **58**, 453 (1954).
3. H. Antweiler: Beitr. z. Silikoseforsch. Heft 29 (1954).
4. M. Armand u. J. Berthoux: Chem. Zbl. **1952**, 2724.
5. W. di Biasi: Beitr. z. Silikoseforsch. Heft 3 (1949).
6. I. Bodmar u. T. Török: Hoppe-Seylers Z. physiol. Chem. **261**, 257 (1939).
7. Carlson u. Banks: Anal. Chem. **24**, 472 (1952).
8. Cummins u. Sladden, zit. nach L. Rebmann (20).
9. M. Devaux: Chaleur et Industrie No 300, 173 (1950).
10. C. Ferrari, L. Cavalca, M. Nardelli: Chem. Zbl. **1953**, 6637.
11. C. Ferrari: Mikrochem. **36/37**, 585 (1951).
12. H. Gärtner, in K. W. Jötten, W. Klosterkötter, G. Pfefferkorn: Die Staublungenerkrankungen, Bd. 2, D. Steinkopff, Darmstadt 1954.
13. G. Gerstel: Arch. Gewerbepathol. Gewerbehyg. **5**, 249 (1934).
14. S. S. Gurwitz u. T. J. Sergeewa: ref. Pharmaz. Zentralhalle Deutschland **92**, 60 (1953).
15. Ch. Hackmann: Zieglers Beitr. pathol. Anat. 90, 623 (1932).
16. E. I. King u. H. Stantial: Biochem. J. **27**, 990 (1933).
17. H. Kraut u. M. Weber: Hoppe-Seylers Z. physiol. Chem. **275**, 127 (1942).
18. W. Lecher: Diss. Würzburg 1952 (medizin. Fakultät).
18. a. W. Lühning, in K. W. Jötten, W. Klosterkötter, G. Pfefferkorn: Die Staublungenerkrankungen, Bd. **2**, D. Steinkopff, Darmstadt 1954.
19. E. Möhlau: Pharmaz. Zentralhalle Deutschl. **92**, 318 (1953).
20. L. Rebmann: Diss. Erlangen 1938 (medizin. Fakultät).
21. H. Stegemann u. J. Fitzek: Beitr. z. Silikoseforsch. Heft 31 (1954).
22. Sweany, zit. nach L. Rebmann (20).
23. K. Thomas u. H. Stegemann: Beitr. z. Silikoseforsch. Heft 28, (1954).
24. C. Urbach: Mikrochem. **14**, 189 (1934).

Die Arbeit wurde mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft und des Fonds Chemie ausgeführt. Wir danken verbindlichst für die Gewährung von Sachbeihilfen.